

L'infiltration du sympathique lombaire dans le traitement de la colique de plomb

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Avril 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis REDON

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne provisoire des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 20 Octobre 1912, à AUTUN (Saône-et-Loire)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1941

**L'infiltration du sympathique lombaire
dans le traitement de la colique de plomb**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-1941 — N° 35

L'infiltration du sympathique lombaire dans le traitement de la colique de plomb

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 5 Avril 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis REDON

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Ex-Interne provisoire des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 20 Octobre 1912, à AUTUN (Saône-et-Loire)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1941

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS. VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	LERICHE (en mission)
Clinique dermatologique et syphilligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	X.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	X
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	CORDIER.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER
	X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUlt	CLAVEL	FROMENT (R.)
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-L.)
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. FROMENT, *Président* ; DUMAS, *Assesseur*.

CROIZAT et MORIN

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA GRAND'MERE

A MON FRERE

Ils furent mes premiers guides
dans la vie, me donnant constam-
ment l'exemple du dévouement et
du travail.

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT

Nous avons eu l'immense avantage de faire nos débuts dans son service. Aujourd'hui, au seuil de nos études, il nous fait un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous conservons un souvenir reconnaissant de son enseignement si riche et si vivant. Nous avons appris dans son service ce que c'est : qu' « observer ».

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS

Médecin des Hôpitaux

Nous avons eu le plaisir d'être
son externe pendant quelque temps.
Nous avons pu apprécier la valeur
et la précision de son enseignement
et nous sommes particulièrement
heureux de le compter parmi nos
juges.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CROIZAT

Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORIN

Médecin des Hôpitaux

Nous les remercions d'avoir bien
voulu être membres de notre jury.
Qu'ils soient assurés de notre res-
pectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET
Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse et nous guider dans ce travail.

Au cours d'un semestre d'externat nous avons eu l'honneur de suivre son enseignement. Nous avons pu en apprécier toute la valeur et le bon sens. Sa bonté laissera en nous un souvenir ineffaçable. Nous l'assurons de notre respectueux attachement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

DOCTEUR BONNAMOUR.

DOCTEUR BERHNEIM.

PROFESSEUR SANTY.

DOCTEUR ALAMARTINE.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE SAINT-ETIENNE

DOCTEUR BOUQUIN.

DOCTEUR GONNET.

DOCTEUR DESCOT.

L'infiltration du sympathique lombaire dans le traitement de la colique de plomb

INTRODUCTION

La colique de plomb ou colique saturnine, voilà un sujet d'apparence bien désuète. Cette intoxication « vieille comme le monde », décrite des milliers de fois, ne peut plus, semble-t-il, présenter de secrets ni dans son étiologie, ni dans sa pathogénie, ni dans sa thérapeutique. Par ailleurs, le saturnisme ne tend-il pas à disparaître à la suite de certaines mesures légales de prophylaxie ?

En fait, cette question, comme en témoignent les « Journées internationales de Pathologie et d'Organisation du Travail », est encore très à l'ordre du jour. Le plomb joue un rôle de plus en plus considérable dans l'industrie, grâce à sa malléabilité, son prix peu élevé, son point de fusion très bas; de nombreuses industries nouvelles l'utilisent, rendant ainsi par le seul fait de leur nombre, la prophylaxie plus difficile.

Une statistique faite en France en 1930 révèle que sur 1.911 intoxications professionnelles, 1.682 sont dues au saturnisme et que 60 à 70 % se manifestent

par un syndrome abdominal ; la colique de plomb mérite donc encore d'être prise en considération.

La thérapeutique de la colique de plomb, hésitante devant une multiplicité de théories pathogéniques, est restée, il faut bien le dire, à un stade assez empirique.

La vraie thérapeutique sera celle qui sera instituée en conséquence de la nature exacte et du mécanisme des troubles physio-anatomiques.

Le Docteur Goyet, dans sa thèse sur les « Syndromes intestinaux d'origine artérielle » (1913) et dans laquelle nous avons largement puisé pour faire ce travail, retient des différentes pathogénies celle de Pal : La colique de plomb est une « crise vasculaire ». La thérapeutique qu'il propose dans le *Lyon Médical* du 27 mars 1938 résulte de cette manière de voir. Il s'agit de l'infiltration du sympathique lombaire.

Notre travail va consister après un bref historique de la colique de plomb et une courte étude étiologique à montrer comment Pal est arrivé à élaborer sa théorie, à la prouver, ensuite nous établirons combien logique est la thérapeutique proposée par le Docteur Goyet tout entière basée sur l'action du sympathique sur la vaso-motricité des artères. (Travaux de Leriche.)

Nous ne saurions terminer ce premier chapitre de notre thèse sans remercier le Docteur Goyet, dans le service de qui nous avons passé un semestre des plus profitables et auprès de qui nous avons toujours trouvé le plus aimable des accueils. Il a bien voulu nous confier ce travail qu'il nous a d'ailleurs beaucoup facilité en nous procurant tous les éléments et conseils néces-

saires. Nous nous excusons de n'avoir pu, par suite des circonstances, apporter à la rédaction tout le soin désiré. L'ambiance qui entoure une formation sanitaire de l'avant, son instabilité, ne favorisent guère le travail intellectuel.

Aux Armées, le 1^{er} mai 1940.

HISTORIQUE

Les manifestations cliniques aujourd'hui rattachées à une intoxication saturnine, ont été décrites dès la plus haute antiquité. Le plomb, toutefois, est loin d'avoir toujours été reconnu comme en étant la cause. La thérapeutique est restée longtemps stationnaire et empirique malgré la multiplicité des travaux sur la pathogénie de ce syndrome.

DANS L'ANTIQUITÉ. — Hippocrate dans son « *De morbo vulgari* » parle de la colique et même des paralysies, sans toutefois paraître les rattacher à leur véritable origine.

Nicandre, un siècle avant J.-C., fait une description assez exacte et complète des symptômes de l'empoisonnement aigu survenant chez des sujets traités par le plomb.

Celse et Gallien font, dans leurs écrits, une place au saturnisme. Gallien notamment proscriit l'usage des tuyaux de plomb dans l'adduction des eaux, car ils « procurent une sorte de dysenterie ».

AU XV^e SIÈCLE, en Souabe et en Franconie, de nombreuses intoxications sont causées par la litharge mise dans le cidre pour en tempérer l'acidité.

AU XVI^e SIÈCLE, de multiples épidémies de coliques apparaissent. La véritable cause échappe aux méde-

cins de l'époque. Elles sont désignées sous des appellations diverses : colique du Poitou ; les coliques végétales de Devonshire, de Madrid ; les coliques séreuses (Lepois), chilieuses (Milon).

AU XVII^e SIÈCLE, ce fut Citois qui, le premier, en 1616, rapporta au plomb l'origine des coliques végétales, et Stoclusen, en 1656, médecin des Mines de plomb de Goslar, eut le talent de démontrer que les symptômes abdominaux de l'intoxication saturnine étaient les mêmes que ceux décrits dans la « colique du Poitou ».

A cette époque, la thérapeutique de la colique de plomb consistait à appliquer le fameux « *Traitement de la Charité* » importé en France en 1602 par des moines italiens. Il était primitivement de 7 jours, il fut réduit à 5 jours. Nous le rapportons ici à titre documentaire.

Premier jour. — Dans la matinée, lavement purgatif des peintres (séné : 8 gr. ; eau bouillante : 500 gr. ; puis Julep : 5 gr. ; Diaphoenix : 30 gr. ; sirop de Nerprun : 30 gr.). Dans la journée : eau de casse avec les grains (casse en gousse : 60 gr. ; sulfate de magnésie : 30 gr. ; émétique : 15 cgr. ; eau tiède : 1.000 gr.).

Le soir : lavement anodin des peintres (laudanum XX gouttes ; eau : q. s.) puis un bol calmant (thiriaque : 4 gr. ; opium : 5 cgr.).

Deuxième jour. — Eau bénite (émétique : 20 cgr., eau 200 gr.) puis tisane sudorifique et le soir bol calmant.

Troisième jour. — Le matin, tisane sudorifique et potion purgative des peintres.

Le soir : lavement anodin, bol calmant.

Quatrième jour. — Même traitement que le troisième jour.

Cinquième jour. — Tisane sudorifique.

A 16 heures : lavement purgatif des peintres.

A 18 heures : lavement anodin.

A 20 heures : bol calmant.

Ce traitement compliqué fut longtemps à l'honneur.

AU XIX^e SIÈCLE, nous trouvons la thèse de Mérat : « Dissertation sur la colique métallique » (1804); puis les études de Chomel, Andral.

Trois grandes méthodes se disputaient alors le traitement de la colique de plomb :

— La méthode drastique, c'est-à-dire le « traitement de la Charité » ;

— La méthode anodine ou émolliente ;

— La méthode mixte, préconisée par Huxham : combinaison des purgatifs et de l'opium.

PUIS VINRENT LES TRAVAUX PLUS COMPLETS DE GRISOLLE, DE TANQUEREL-DES PLANCHES qui publia, en 1839, un livre sur les Maladies de plomb. L'étude approfondie des phénomènes le conduisit à faire de la colique de plomb une névralgie particulière du grand sympathique.

La *thérapeutique* s'enrichit d'un nouveau médicament : l'*huile de crotigium*, I à II gouttes (à 8 heures d'intervalle) dans une cuillerée de tisane.

Potain s'intéresse à cette question (1860), Renaut en (1875), et J. Teissier étudie le « pouls dans la colique des peintres. »

Bref, le saturnisme était, vers la fin du XIX^e siècle, tellement souvent incriminé dans les discussions médicales qu'il entraîna cette boutade de Gangolphe : « Le

lièvre atteint par des plombs meurt d'intoxication saturnine ».

LES AUTEURS MODERNES se sont efforcés d'expliquer *la pathogénie* de la crise abdominale. Plusieurs hypothèses, cependant, avaient déjà été proposées ; nous les passerons en revue dans un chapitre suivant, mais aucune n'était satisfaisante. Il faut arriver aux travaux remarquables de Pal, Vaquez, Laignel-Lavastine, dont les conclusions sont reprises par le Docteur Goyet en sa thèse sur « Les syndromes intestinaux d'origine artérielle ». La colique de plomb *serait la résultante d'une crise vasculaire mésentérique*.

De cette pathogénie il doit en résulter une thérapeutique appropriée. C'est ce qu'en pense le Docteur Goyet qui, en présence d'une intoxication grave, établit un nouveau traitement essentiellement pathogénique et dont le résultat fut des plus excellents.

Voici l'observation :

OBSERVATION D'UN CAS DE SATURNISME GRAVE : COLIQUES DE PLOMB SUBINTRANTES ; NÉVRITE OPTIQUE AVEC AMAUROSE. GUÉRISON PAR INFILTRATION DU SYMPATHIQUE LOMBAIRE ET INGESTION DE NORGALITHE.

Par MM. GOYET, THIERS et Mlle FLOTARD.

(*Lyon Médical*, 27 mars 1938)

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, sans antécédent pathologique notable : mariée depuis trois ans elle a deux enfants bien portants.

Le 20 novembre 1937, elle est envoyée à l'hôpital Ed. Herriot, pour syndrome douloureux abdominal aigu.

A l'entrée, la malade est pâle avec vague subictère des conjonctives : elle raconte que depuis trois semaines elle

a des douleurs abdominales de type paroxystique, avec vomissements intermittents et phase d'accalmie.

Appareil digestif. — Langue sale, mauvaise denture, petite ulcération gingivale autour d'une molaire inférieure. Il existe un léger liseré gingival. L'abdomen est souple, sans ballonnement : le foie n'est pas senti.

Appareil génito-urinaire. — Urine de coloration normale, ni sucre ni albumine. Toucher vaginal : utérus petit, col fermé, col non ramolli, annexes non senties. Coefficient de Maillard 6,3. Urée urinaire 31 ‰.

Appareil cardio-vasculaire. — Pouls régulier, tension artérielle 12/8 au Gallavardin; bruits du cœur normaux.

La malade, interrogée à plusieurs reprises, à la visite et à la contre-visite, nie énergiquement toute tentative abortive.

Les jours suivants, les crises douloureuses abdominales se répètent irrégulièrement, avec vomissements, sans signes péritonéaux ;

Après plusieurs jours d'interrogatoire répétés, la malade finit par dire que se croyant enceinte, elle a absorbé une quantité importante d'armoise.

Le 5 décembre au matin, on apprend que la malade a souffert atrocement toute la nuit, malgré plusieurs injections calmantes.

Nous la retrouvons repliée sur elle-même, poussant de véritables hurlements de douleur, sautant à bas du lit, se roulant à terre. Son facies est tiré, les traits livides. La température est à 38°.

Oligurie : 150 gr. d'urine ammoniacale renfermant des traces d'albumine. Azotémie 0,26.

La tension artérielle est montée à 14/9.

La malade avoue enfin qu'elle a pris, depuis le 5 novembre environ, une dose totale de 20 grammes d'extrait de Saturne, elle l'a absorbée à raison de vingt gouttes par jour.

A ce moment, les signes de saturnisme se précisent : le liseré de Burton est indéniable, l'abdomen n'est pas rétracté comme on le voit souvent dans la colique de plomb, mais l'intensité des douleurs, l'absence de ballonnement et de tout signe péritonéal, la constipation opiniâtre signent la colique de plomb.

Examen du sang :

2.400.000 globules rouges,

7.000 globules blancs.

Très nombreuses hématies à granulations basophiles, On institue le traitement classique : sulfate de soude en ingestion et en lavement, injections d'atropine qui donnent peu de résultat; on est obligé de continuer les injections *répétées* de morphine et de spasmalgine.

Le 7 décembre, l'état de la malade reste grave; elle a continué à avoir des coliques de plomb terribles et on craint qu'elle ne tente de se suicider. Ce matin elle dit qu'elle n'y voit plus : on constate en effet une *amaurose complète*.

Examen du fond de l'œil (Dr CHAUVIRÉ). — « Il s'agit certainement d'une névrite optique saturnine à début brusque ; persistance du réflexe à la lumière ; au fond d'œil la papille gauche est un peu pâle ; à droite, pâleur du segment temporal. »

Ce même jour, à l'instigation de l'un de nous, qui a employé dans les intoxications mercurielles la *Norgalite* (formaldéhyde de sulfoxylate de soude), on administre à la malade « per os » 15 grammes et les jours suivants 20 grammes de Norgalite par doses fractionnées dissoutes au moment de l'ingestion, dans un demi-verre d'eau. En même temps on fait à la malade 0 gr. 40 d'acécoline intra-musculaire et par voie intra-veineuse 40 centimètres cubes de sérum glucosé hypertonique et 20 centimètres cubes de sérum salé. Sérum sucré en goutte à goutte par voie rectale.

Le 8 décembre, l'amaurose persiste ; les coliques de plomb sont un peu en décroissance, mais restent très violentes. Nous basant sur la notion classique, depuis Pal, que la colique de plomb est une crise vasculaire spasmodique, nous pensons que l'infiltration du sympathique lombaire peut être logiquement essayée dans ce cas et le Dr. Frieß veut bien pratiquer, ce matin même, une infiltration bilatérale du sympathique lombaire avec 40 centimètres cubes de solution de novocaïne.

Dans les minutes qui suivent l'infiltration, la malade déclare que les *douleurs abdominales ont à peu près disparu*, et, fait plus remarquable encore, elle s'écrie qu'elle *a recouvré la vue*, elle reconnaît très nettement les personnes du service qui l'entourent alors qu'avant l'infiltration elle n'avait qu'une vague perception de la lumière projetée sur les yeux.

Les jours suivants, les douleurs abdominales s'espacent de plus en plus. On réduit rapidement les injections d'atropine et de morphine ; on les supprime le 11 décembre.

La diurèse s'est rétablie, l'albuminurie a disparu.

La médication de fond par l'ingestion de norgalite a été poursuivie. La malade a pris entre le 27 décembre et le 5 janvier une dose totale de 300 gr. de norgalite.

Dès le 10 décembre, on a eu l'impression que la partie était gagnée ; il n'y a pas eu besoin de faire une nouvelle infiltration du sympathique lombaire ; les douleurs abdominales n'ont plus été qu'à peine ébauchées ; la vue est redevenue à peu près normale. Il ne reste plus qu'un liseré de Burton et une certaine anémie. Le 21 décembre, on trouve 3.224.000 globules rouges avec encore quelques hématies basophiles.

A la sortie du service, le 15 janvier 1938, la malade va très bien : les fonctions digestives sont normales. L'aménorrhée persiste sans signe de grossesse : il s'agit donc

d'une intoxication pratiquée dans un but abortif alors qu'il n'y avait pas de grossesse en cours.

Un nouvel examen ophtalmologique montre : pupilles égales. Réflexes normaux. Sensibilité cornéenne, motilité oculaire normales. Au stéréoscope : ni scotome, ni dyschromatopsie centrale. Fond d'œil : papilles un peu pâles de façon uniforme. Tension de l'artère rétinienne basse : 20.

RAPPEL ETIOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIQUE DE LA COLIQUE DE PLOMB

ETIOLOGIE DE LA COLIQUE DE PLOMB

La colique de plomb est l'accident le plus fréquent de l'intoxication saturnine. Elle se voit dans la proportion de 60 à 70 %. Tanquerel-Des Planches donne les rapports suivants :

12 coliques de plomb pour 8 douleurs des membres, 2 paralysies, 1 encéphalopathie.

Son étiologie est celle du saturnisme en général. Nous allons en rappeler les grandes lignes, en insistant sur les intoxications professionnelles encore trop nombreuses malgré les mesures prophylactiques. De nouvelles industries, par ailleurs, travaillant le plomb se sont développées.

★★

L'intoxication par le plomb métallique est rare, ses sels en sont généralement la cause : les oxydes de plomb (le massicot, la litharge, le minium) :

Le carbonate de plomb (céruse), l'acétate de plomb (extrait de Saturne), les chromates de plomb, le sulfure de plomb (galène).

La céruse est particulièrement toxique.

★★

A l'état normal, l'homme et nombre d'animaux absorbent journellement, par le seul fait de leur nourriture, une certaine quantité de plomb qu'A. Gauthier évalue à un demi-milligramme. Par ailleurs, Devergie, Ulex, Putnam, Meillère établissent la présence constante d'une minime proportion de plomb dans l'organisme. Mais il s'agit là d'une dose infinitésimale, insuffisante pour entraîner des perturbations organiques.

Cependant, c'est *l'action des doses faibles, ingérées régulièrement, pendant un temps prolongé, qui constitue le danger particulier du plomb*. Les faits cliniques exposés par Manouvrier, Aigre, Planchon le prouvent lumineusement.

★★

L'absorption du plomb par l'organisme se fait par les trois voies habituelles des poisons : la peau, mais surtout les poumons, le tube digestif.

L'intoxication industrielle est habituellement due à l'inhalation et l'intoxication accidentelle ou criminelle, à l'ingestion.

★★

Les empoisonnements criminels par le plomb sont rares (9 cas en 60 ans en France : Hugounenq) : la saveur nauséuse du plomb prévient la victime et souvent les vomissements la protègent.

Les intoxications dans un but abortif ont été signa-

lées par quelques auteurs, dont Duvoir, et l'observation que nous rapportons en est un cas.

Les intoxications accidentelles que nous distinguons des intoxications professionnelles sont loin d'être rares, même de nos jours.

Elles sont avant tout d'origine alimentaire : absorption de pain préparé avec des farines écrasées par des meules réparées avec du plomb (Crossetti et A. Fasconi rapportent, en 1934, l'histoire d'une curieuse épidémie d'intoxication saturnine ayant cette même origine) ou de pain cuit sur du bois dont la peinture était à base de céruse : René Fabre signale, dans ses « Leçons de toxicologie », une série importante d'intoxications survenues il y a quelques années à Brest ; l'enquête a démontré que le four du boulanger avait été chauffé, malgré l'interdiction, avec du bois provenant de la démolition des navires.

Il faut signaler aussi parmi les intoxications d'origine alimentaire le rôle des conduites d'eau en plomb. R. Picard (*Revue de Médecine*, mars 1934) a observé en 10 ans 66 cas de saturnisme d'origine hydrique. Ce danger est écarté si l'eau, riche en calcaire, tapisse la conduite par ses dépôts.

Exceptionnels, par suite des mesures prophylactiques, sont les accidents provoqués par la litharge utilisée pour tempérer l'acidité du vin et du cidre, par le plomb des boîtes de conserves, par les papiers plombifères enveloppant des substances alimentaires (on a trouvé jusqu'à 90 % de plomb dans un papier d'étain enveloppant un fromage de Roquefort).

Chez l'enfant, on a vu se déclencher des coliques

dont la cause était la peinture de certains jouets ou des poudres de toilette contenant du plomb (A. J. Lanza).

Malgré leur fréquence, les intoxications d'origine alimentaire viennent loin en arrière dans les statistiques des intoxications industrielles.

Les intoxications professionnelles. — A la suite d'une enquête faite entre 1893 et 1903, Meillère a dressé le tableau des professions où les ouvriers courent le danger d'intoxication saturnine. Nous le reproduisons car il est plus complet que celui publié par le Ministère du Commerce :

1° *Ouvriers manipulant le plomb ou ses alliages.* — Métallurgistes, fondeurs, lamineurs, marteleurs de plomb, plombiers, gaziers, zingueurs, ferblantiers, étameurs, chaudronniers, fondeurs de plomb, de cuivre, de bronze, de laiton, joalliers, orfèvres, ciseleurs, tailleurs et polisseurs de cristaux, de pierres naturelles ou artificielles, tailleurs de limes, ouvriers en glace, imprimeurs, compositeurs, fondeurs, polisseurs de caractères d'imprimerie, mécaniciens, chauffeurs, ajusteurs, lamineurs, riveurs, soudeurs de boîtes de conserves, électriciens, fabricants d'accumulateurs, armuriers, travailleurs à banc d'épreuve pour armes.

2° *Ouvriers fabriquant les dérivés immédiats du plomb.* — Blanc de céruse, oxydes divers (massicot, litharge, minium), chromates, acétates, vernis, émaux.

3° *Ouvriers employant les dérivés immédiats du plomb.* — Peintres, émailleurs, vernisseurs, ouvriers de papiers peints, potiers, faïenciers, porcelainiers,

verriers, glaciers, ouvriers en broderies, dentelles, en tissus vernis et bâches imperméables.

R. Jones, en 1935, a attiré particulièrement l'attention sur les ouvriers des usines d'accumulateurs et Landolt, en 1937, aux « Journées internationales de Pathologie et d'Organisation du Travail » sur les ouvriers travaillant les émaux.

Enfin, signalons le rôle néfaste de *l'alcoolisme* qui semble favoriser les accidents du saturnisme.

Grâce à une *prophylaxie* intelligente ces intoxications tendraient à diminuer ; elle est encore insuffisante puisqu'en 1930, sur 1.911 intoxications professionnelles déclarées en France, 1.682 étaient dues au saturnisme (émaillage sur métaux 735, fabrique d'accumulateurs 472, imprimerie 60, etc...) et qu'en Allemagne, en 1926, sur 322, il y en avait 242).

Cette vue d'ensemble étiologique nous amène à considérer comme nombreuses encore les possibilités d'intoxication saturnine. Compléter l'étude de la colique de plomb, qui en est la principale des manifestations, n'est donc pas inopportun.

SYMPTOMATOLOGIE DE LA COLIQUE DE PLOMB

Brièvement nous en décrirons la scène clinique connue depuis longtemps ; nous n'apporterons aucun détail nouveau.

I. — DATE D'APPARITION.

Elle peut être un accident très précoce du saturnisme. Généralement elle est plus tardive, et ne se montre que chez des sujets soumis à l'intoxication depuis plusieurs années.

Elle est quelquefois la première manifestation du saturnisme, c'est le cas le plus fréquent, ou bien elle ne survient qu'après l'apparition d'autres troubles : une paralysie radiale, par exemple.

II. — DÉBUT.

Elle débute parfois brusquement, mais le plus souvent, elle est précédée de *prodromes* : inappétence, pesanteur épigastrique, constipation progressive, douleurs dans les membres, céphalées.

III. — LA CRISE.

Elle est fréquemment déclenchée par un surmenage ou une intoxication plus massive.

1° *Trois symptômes fonctionnels cardinaux* forment le trépied saturnin : les douleurs, la constipation, les vomissements.

Les douleurs sont ordinairement très vives. Elles siègent au niveau de l'ombilic, de l'épigastre, « la place d'arme du saturnisme ».

Ses irradiations sont fréquentes, vers l'estomac, le rectum (ténésme).

Le caractère de cette douleur en est : la continuité avec exacerbations paroxystiques atroces. Le malade est angoissé, crie, se roule dans son lit, se met à plat ventre, en chien de fusil, se comprime l'abdomen. Ce dernier geste serait pour Grisolle caractéristique de la colique de plomb.

La constipation est le deuxième signe cardinal. Elle est précoce et précède ordinairement la crise. Elle est le plus souvent absolue avec suppression des gaz. Sa disparition annonce la fin des douleurs.

Les vomissements surviennent dans la plupart des cas. Ils sont d'abord alimentaires, puis bilieux, enfin porracés, simulant ceux de la péritonite. Il arrive même quelquefois qu'ils soient fécaloïdes .

Signes accessoires : l'anorexie qui est absolue, la soif toujours vive, des éructations, du hoquet.

2° *Les signes physiques* sont assez nombreux.

Le visage est pâle, les yeux sont cernés, le regard est brillant et anxieux, le nez est pincé.

L'abdomen est rétracté, en bateau, avec saillie des grands droits.

Le pouls est dur, en « fil de fer » et ralenti. Car deux

symptômes cardio-vasculaires dominant le tableau : la *bradycardie* et l'*hypertension artérielle*.

La *bradycardie* de la colique de plomb est une bradycardie vraie et totale (40 à 50 battements par minute).

L'*hypertension artérielle* est un symptôme constant durant la crise ; elle disparaît ensuite ou s'atténue.

3° *Les signes urinaires* : les urines sont précocement diminuées de volume (200 à 500 gr. par 24 heures), sont souvent albumineuses. Il y aurait également une rétention azotée avec mauvaise constante d'Ambard.

4° *Le liséré gingival* de Burton, gris ardoisé, au niveau du collet des dents, sertissant les gencives.

Enfin, il faut signaler l'existence toujours possible de la colique de plomb avec d'autres manifestations de l'intoxication saturnine : paralysies, arthralgies, amaurose, surdité, aphasie, accidents cérébraux classés sous la dénomination d'*encéphalopathie*.

IV. — EVOLUTION DE LA CRISE.

La colique de plomb a une marche variable. Le plus souvent elle dure 12 à 13 jours, mais parfois plus longtemps avec des paroxysmes douloureux plus ou moins fréquents.

Elle laisse le convalescent pâle, amaigri et sans force, sous la menace, si la cause persiste, d'une récédive.

La mort est exceptionnelle. Elle est due à une intoxication vraiment importante et aiguë ou parfois à une hémorragie cérébrale.

Ce rapide tableau clinique montre combien pénible et douloureuse est la colique de plomb. Il fait voir l'utilité d'une thérapeutique active et à action immédiate, c'est-à-dire une thérapeutique pathogénique.

LA PATHOCENIE DE LA COLIQUE DE PLOMB

A la pathogénie de la colique de plomb se sont intéressés de nombreux auteurs anciens et modernes. Question d'importance puisque la thérapeutique doit en dépendre.

Nous étudierons successivement ce que devient le plomb dans l'organisme, les diverses théories émises sur son action et enfin, après un rappel des travaux de Leriche sur la vaso-motricité des artères et sur les sections sympathiques, comment et pourquoi, l'infiltration lombaire proposée par le Docteur Goyet neutralise cette action.

★★

Que devient le plomb une fois introduit dans l'organisme ? Il se dissémine très vite. Lequesne cite le cas d'un homme empoisonné mortellement par l'absorption de deux litres d'eau blanche, administrés par petites doses durant 3 mois. A l'autopsie, pour 100 gr. de matière, les organes renfermaient :

Foie : 0 gr. 0098 ; reins : 0 gr. 00728 ; cœur : 0 gr. 01108 ; cerveau : 0 gr. 00426 ; poumons : 0 gr. 00170 ; muscles : 0 gr. 000853 ; bile : 0 gr. 01658.

Meillère, en d'autres cas, a trouvé les quantités de plomb suivantes, calculées en milligrammes par kilogramme d'organe :

Poils, aisselles et pubis : 500 à 5.500 ; foie : 18 à 90 ; reins : 6 à 35 ; rate : 2 à 80 ; peau : 2 à 44 ; poumons : 5 à 12 ; pancréas : 5 à 8 ; cervelet : 2 à 8 ; cœur : 3 à 6 ; muscles : 8 à 4 ; substance blanche du cerveau : 1 à 4.

En somme, la plus grande partie de ce plomb est retrouvée d'abord au niveau du système pileux, du foie, de la rate et des reins, puis « rapidement, écrit Raub, dans une étude sur le comportement biochimique du plomb dans l'organisme, tout s'accumule dans les os ». L'excrétion du plomb à partir de ce réservoir est toujours relativement faible et pourrait se poursuivre plusieurs années après l'intoxication. Ce qui expliquerait les accidents tardifs, le sujet n'étant plus depuis longtemps dans un milieu plombifère.



Les autopsies des sujets morts à la suite de coliques saturnines sont rares. Elles ne montrent « aucune altération des organes digestifs » (Grisolle).

On trouve surtout à la suite d'intoxication chronique, des lésions d'athérome ou d'artérite, principalement au niveau des *mésentériques* ; à leur origine ou sur leurs branches de division.

Mais, en définitive : *lésions minimales* et cependant *scène clinique intense*. Il y a donc *désaccord* entre l'anatomopathologie et le brutal tableau symptomatique.



Les théories pathogéniques élaborées pour expliquer le mécanisme intime de la colique saturnine sont multiples. Nous énumérerons seulement les anciennes pour exposer ensuite, en détail, les intéressants travaux modernes de Pal et Vaquez.

THÉORIES ANCIENNES.

a) Nous trouvons d'abord celle qui attribuait la colique de plomb à une action directe du poison sur la muqueuse et les glandes de l'intestin et de l'estomac.

b) Mathieu, invoquant la contracture des fibres musculaires lisses de l'intestin, faisait de la crise saturnine un type de colique spasmodique.

c) Enfin, Bréguet, Gubler, Wannebourg la subordonnaient à la contracture douloureuse des muscles de la paroi abdominale (principalement au niveau des points d'insertion inférieure des muscles grands-droits de l'abdomen) (Debarde et Dubois), qui s'opposerait à la défécation.

Toutes ces théories sont insuffisantes, elles n'expliquent pas la totalité des éléments du syndrome, et ne tiennent aucun compte de l'hypertension artérielle observée au cours de celui-ci.

Il n'en est pas de même des théories modernes.

THÉORIES MODERNES.

Un fait est certain : la colique de plomb s'accompagne toujours d'une augmentation plus ou moins im-

portante de la tension artérielle. Riégel, Franck et bien d'autres l'ont décrite comme un symptôme constant et Stoll ne regardait-il pas déjà comme pathognomonique le « poul en fil de fer ». Duvoir écrivait récemment : « L'hypertension artérielle accompagne la colique saturnine d'une façon si intime qu'il est logique de la classer parmi les manifestations paroxystiques hypertensives du saturnisme ».

Il semble donc logique d'expliquer la pathogénie de la colique de plomb à partir de cette hypertension toujours présente, et qui semble être en si étroit rapport avec la symptomatologie que sa disparition accompagne la cessation de presque tous les troubles. Les facteurs qui la conditionnent doivent être à la base des phénomènes observés.

Elle est pour Pal, *la résultante d'une vaso-constriction dans le territoire des mésentériques*. La colique de plomb serait une manifestation d'une crise spasmodique vasculaire mésentérique. L'hypertension, prétend-il, ne saurait être due, en effet, à l'artériosclérose considérée comme une conséquence de l'intoxication saturnine. « Il ne s'agit pas d'artériosclérose, les lésions sont différentes (expériences de Kalisco). Les vaisseaux saturnins ont une lumière béante, avec hypertrophie prononcée de la tunique moyenne, l'endartère restant parfaitement intacte ». D'ailleurs, entre les crises, la pression redevient souvent à son taux normal.

On ne saurait être aussi affirmatif ; des lésions athéromateuses, des lésions d'artérite peuvent obstruer les artères de façon variable. Mais c'est justement par-

ce qu'elles ne sont pas constantes qu'il faut, avec Pal, trouver une autre pathogénie de l'hypertension de la colique de plomb. Par ailleurs, à elles seules ces lésions ne pourraient expliquer la symptomatologie par accès de ces crises avec leurs paroxysmes et leurs rémissions.

Il est donc logique et nécessaire d'admettre l'entrée en action au niveau des vaisseaux abdominaux d'un élément *angiospastique*. A lui seul, ou ajouté à des altérations vasculaires, il peut expliquer cette symptomatologie par accès.

Ce spasme artériel a pu être observé à l'ophtalmoscope au niveau des vaisseaux de l'œil (Vaquez), au cours des amauroses saturnines. La malade de l'observation que nous rapportons plus haut présentait une papille pâle à gauche et à droite une pâleur du segment temporal.

Par contre, il n'est pas possible d'en vérifier l'existence « de visu », au niveau des mésentériques. Force nous est donc d'en rechercher les preuves indirectes et l'hypertension justement, si elle est une conséquence de ce spasme, est une preuve excellente.

Et, en effet, « l'augmentation de pression, écrit Pal, est bien, au cours de la colique de plomb, une conséquence de l'irritation des vaisseaux abdominaux. Elle n'est pas le résultat des contractions abdominales comme l'ont prétendu Gsheilder et Bézold. « J'ai complètement séparé chez des chiens les centres vaso-moteurs et je leur ai injecté de petites et fortes doses de physostigmine. Malgré les contractions intestinales les

plus intenses, il n'y eut aucune trace d'élévation de pression ».

De nombreuses expériences sont venues d'ailleurs confirmer l'importance des variations de la pression artérielle générale à la suite des modifications de la circulation intestinale.

Nous arrivons donc à cette conclusion, qui est celle de Pal : *l'hypertension artérielle observée au cours de la colique saturnine est la conséquence d'une vaso-constriction spasmodique des vaisseaux abdominaux.*

★★

Cette vaso-constriction permet-elle d'expliquer les autres symptômes de la colique de plomb ?

La douleur. — Certains ont prétendu que c'est l'intestin lui-même qui est douloureux ; cette hypothèse est rejetée maintenant par la plupart des auteurs sur la foi de l'expérience de Lennander qui, opérant des malades après simple anesthésie de la paroi abdominale à la cocaïne, a constaté l'insensibilité de l'intestin. On peut même le serrer avec des pinces au cours de la colotomie sans que le malade accuse des douleurs. En réalité, si le problème de « l'insensibilité viscérale n'est pas encore résolu » (Ott), il ne semble pas que la sensibilité de l'intestin soit telle qu'elle puisse entraîner les violentes douleurs de la colique de plomb.

Etant donné l'affinité du plomb pour la substance nerveuse, Max Buch explique les douleurs par une névralgie du plexus sympathique, et Laignel-Lavastine, Mosse ont décrit des altérations au niveau de ces

éléments. En somme, ces auteurs admettent comme primitive l'atteinte du plexus sympathique et, en particulier, l'atteinte du plexus solaire; et comme conséquence de celle-ci, les phénomènes vasculaires : vasoconstriction, hypertension. Mais alors, s'il y a altération permanente des éléments nerveux, comment se fait-il que cette « névralgie solaire » disparaisse comme par enchantement, par le seul fait de faire baisser la tension artérielle en provoquant une vasodilatation ?

Beaucoup plus séduisante et conforme aux faits est l'explication de Pal. Pour lui, la *douleur* siège non pas dans les parois vasculaires, comme l'avait prétendu Nothganel, mais dans les *plexus entourant les vaisseaux dilatés* au-dessus du territoire momentanément contracté. Voici, textuellement, son argumentation : « Si l'on ouvre le ventre d'un animal soumis à la narcose, et si l'on observe le mésentère après l'excitation des deux splanchniques, on voit les vaisseaux de la paroi intestinale se contracter et pâlir ; mais les artères du mésentère se comportent tout autrement. Elles ne peuvent se vider à cause de la résistance opposée par les capillaires de la paroi intestinale ; elles sont dilatées, paraissent sinueuses et battent d'une façon intense. Elles peuvent ainsi *tirailleur le mésentère, exciter les appareils sensitifs voisins ainsi que les plexus* et provoquer par le fait même des douleurs ».

Si l'on arrivait à créer une vasodilatation, le barrage étant levé, le sang pourrait reprendre son cours normal et les éléments sympathiques n'étant plus irri-

tés, les douleurs disparaîtraient. La thérapeutique devra donc s'efforcer à produire une vaso-dilatation.

Les troubles intestinaux s'expliquent également très bien comme une conséquence de la vaso-constriction mésentérique. *La constipation*, en effet, est le résultat de l'atonie des tuniques musculaires d'un segment intestinal ischémié, de l'arrêt des mouvements péristaltiques. Cependant, étant donné l'indépendance réactionnelle plus ou moins marquée des différents territoires artériels (Délezanne, Villaret), la circulation peut n'être pas troublée dans les segments inférieurs de l'intestin ; d'où possibilité, rare d'ailleurs, de selles diarrhéiques ou normales. *Le météorisme local*, symptôme fréquent, est lui aussi en rapport avec l'ischémie, cause d'atonie de la musculuse.

Duvoir a montré, par ailleurs, que la majorité des accidents saturnins, sinon tous, sont dus, eux aussi, à des « spasmes hypertensifs paroxystiques ». *Les myalgies et les arthralgies*, dont la caractéristique principale est l'instabilité, doivent être considérées comme de véritables « équivalents » (Tanquerel) de la colique de plomb. De même, l'amaurose, la surdité, l'aphasie transitoire, que des inhalations de nitrite d'amyle améliorent nettement. Vaquez, enfin, fut conduit à considérer *l'encéphalopathie saturnine* comme la conséquence de spasmes hypertensifs cérébraux.

En conclusion de cette première partie sur la pathogénie de la colique de plomb, nous admettrons comme exacte la théorie de Pal ; c'est la plus logique ; c'est celle qui explique de la façon la plus complète les différents éléments du syndrome ; elle est en accord avec

les autres manifestations du saturnisme. La symptomatologie de la colique de plomb doit donc être tout entière considérée comme l'expression clinique *d'un spasme vaso-constrictif dans le domaine des vaisseaux abdominaux*.

Mais ce spasme, comment est-il déclenché ? Quel est son mécanisme intime ? Point capital à élucider puisque la thérapeutique consistera à trouver le moyen de le détruire.

MÉCANISME INTIME DU SPASME MÉSENTÉRIQUE

Etudier le spasme mésentérique c'est en somme faire l'étude de la vaso-motricité des vaisseaux intestinaux. Or, au sujet de la vaso-motricité en général, deux conceptions un peu différentes s'opposent et se complètent : la conception classique et celle plus moderne de Leriche et de ses élèves.

CONCEPTION CLASSIQUE

Les effets vaso-moteurs produits par l'excitation des nerfs sympathiques ou pneumogastriques sont connus depuis fort longtemps. Il faudrait citer les expériences de C. Bernard, Budge, Pineus, Vulpian, Moreau, Samuel, Dastre et Morat, Von Bézold et Bensen, Asp, Hendenhain et Grutzner, Pawlow, Belfied, Bradford et Déan. Enfin celles de Fr. Franck et Hallion qui décriront dans un travail des *Archives de Physiologie* de 1896 l'innervation vaso-motrice de l'intestin.

De toutes ces expériences, il résulte que le sympathico-splanchnique a un rôle vaso-constricteur intestinal.

La section des splanchniques, après une courte vaso-constriction due à l'irritation mécanique, entraîne une *vaso-dilatation paralytique*. En même temps, la tension artérielle générale baisse comme après une section de la moelle cervicale (Von Bezold et Bensen).

L'excitation du bout périphérique des splanchniques entraîne les modifications inverses : vaso-constriction des mésentériques, et la T. A. s'élève aussitôt des $\frac{4}{5}$ de sa valeur (Von Bezold).

Fr. Franck et Hallion, après des expériences faites chez des mammifères, ont montré que les vaso-constricteurs intestinaux sortent de la moelle par les rami-communicantes entre la V^e dorsale et la II^e lombaire ; les filets dont l'émergence est au niveau le plus élevé sont destinés au jéjunum, puis de haut en bas naissent les filets de l'iléon et ceux des côlons.

Fr. Franck et Hallion ont montré également qu'à côté de cette action vaso-constrictive indiscutable du sympathico-splanchnique, ce nerf aurait également une action vaso-dilatatrice. Les filets dilatateurs naîtraient surtout dans les rami-communicantes XI^e, XII^e et XIII^e dorsaux, I^{er} et II^e lombaires.

Des expériences analogues d'excitation et de section ont montré le rôle vaso-dilatateur du pneumogastrique.

Les centres nerveux dont sont tributaires les vasomoteurs intestinaux sont multiples ; un *centre périphérique*, au niveau du plexus solaire dans les ganglions mésentériques supérieurs (Langley, Fr. Franck, Laignel-Lavastine) ; un *centre médullaire* entre la V^e dorsale et la II^e lombaire ; un *centre bulbaire* (Franck

et Hallion) ; enfin l'excitation directe de la *zone sensitivo-motrice du cortex* provoquerait la vaso-constriction au niveau du jéjunum et la vaso-dilatation du côlon.

Ces centres peuvent être directement excités par le sang porteur de toxiques, il en résulte alors une vaso-constriction mésentérique générale.

Telle est donc résumée la théorie classique de la vaso-motricité des vaisseaux intestinaux. Elle confère, d'une part, *aux centres*, excités par le poison, *un rôle prépondérant* et indispensable. Ce sont eux qui déclenchent et règlent les vaso-contractions et dilata-tions, par *l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs*. Elle considère, d'autre part, comme *paralytique* la vaso-dilatation succédant à une section splanchnique.

Leriche, allant plus loin dans l'étude des phénomènes intimes de la vaso-motricité en général, rejette en partie ces conclusions et expose une autre conception.

CONCEPTION DE LERICHE SUR LA VASO-MOTRICITÉ

Certaines expériences, des faits chirurgicaux sur le sympathique ne cadrant pas avec la conception classique de la vaso-motricité, Leriche arrive à douter de la valeur de celle-ci.

La sympathectomie lombaire enlève la chaîne lombaire avec les 2°, 3° et 4° ganglions. Par le sympathique passent les vaso-constricteurs du membre inférieur. L'ablation de cette chaîne devrait donc entraîner une vaso-dilatation totale et durable du type paralytique. Que se passe-t-il en réalité ? Aussitôt après l'opération, le membre opéré se réchauffe fortement, la vaso-

dilatation s'installe dès les premières heures. Ce fait cadre assez bien avec le schéma classique. Ce qu'on comprend moins, c'est qu'on trouve une augmentation des oscillations non seulement du côté opéré, mais également du côté opposé non opéré. Mais ce qui est encore moins compréhensible, c'est que les vaisseaux du membre opéré *ne sont nullement paralysés*. En effet, soumis à l'épreuve des bains chauds et froids, les réactions se font normalement, et ceci dans les toutes premières heures après l'intervention, ce qui élimine l'entrée en action, qui se ferait lentement, d'un centre accessoire de deuxième et troisième ordre. Sous l'influence du froid les oscillations diminuent, donc les vaisseaux se contractent, et inversement sous l'influence du chaud ils se dilatent. « Et alors, demande Leriche, que dirait-on, si, après la section du nerf cubital, le cubital antérieur n'était pas paralysé ? Vraisemblablement que le cubital n'est pas le nerf moteur de ce muscle. On aurait raison. Pourquoi agir autrement en ce qui concerne les nerfs vasculaires dits vaso-moteurs, mais dont la section n'arrive pas à paralyser les vaisseaux ? »

D'autres constatations ébranlent complètement la confiance de Leriche en l'ancienne théorie. En 1926, il observe un jeune homme de 17 ans, qui, à la suite d'une chute, présentait une fracture de la colonne vertébrale entre D 8 et D 10 avec section médullaire complète. Or, malgré cette interruption totale de la moelle, la T. A. était restée normale ; il n'existait aucun signe de vaso-dilatation paralytique, et même en aval de la section, les vaisseaux se contractaient normalement au froid et se dilataient à la chaleur.

Des expériences faites par le Professeur Hermann dans le Laboratoire de Physiologie de Lyon sont venues confirmer ces faits.

Tenant compte de ces constatations cliniques et expérimentales, Leriche est arrivé peu à peu à la conception suivante du système vaso-moteur en général, mais qui est applicable, bien entendu, aux vaisseaux abdominaux.

« Elle part du fait, écrit-il, qu'il est *impossible de créer, par quelque section nerveuse que ce soit, une vaso-dilatation paralytique*. Il semble que *l'innervation motrice des vaisseaux soit intrinsèque*. Tout se passe comme si les vaisseaux trouvaient, dans leur paroi même, leurs ressources motrices assurées par un *système intramural* analogue à celui des autres viscères, notamment du tube digestif ».

Les travaux anatomiques et histologiques de Ph. Stöhr, de Agababow, Lawrentz, Bocke, Hill, Sunder-Plassmann et Brites ne sont pas en contradiction avec cette manière de voir. Stöhr, notamment, a montré que chaque cellule artérielle est directement reliée au système nerveux ; l'adventice est riche en fibres surtout amyéliniques, mais aussi myéliniques. Les fibres nerveuses pénétreraient dans la média et se termineraient autour des cellules lisses par un réticulum, dans lequel Stöhr voit la terminaison normale des nerfs autour des fibres musculaires lisses. Certaines fibres, dépassant la média, pénétreraient jusqu'à l'endothélium.

Ce système intramural possède normalement un

certain tonus ; celui-ci est réglé par un double mécanisme :

a) Un mécanisme sanguin, les vaisseaux répondent à des excitants chimiques, physico-chimiques et hormonaux, qui arrivent par la voie du sang ;

b) Un mécanisme nerveux qui, par la voie des réflexes courts, maintient constamment les vaisseaux dans un certain état de contraction que nous appelons tonus.

Il semble, toutefois, que le tonus résultant de ce double mécanisme soit moindre que celui qui existe normalement. De fait, s'ajoute le tonus des réflexes vasculaires plus longs parmi lesquels il faut distinguer plusieurs variétés : *les réflexes intrasympathiques*, les réflexes médullaires, bulbaires et corticaux. Les réflexes intrasympathiques sont particulièrement importants.

Selon cette conception, les nerfs dits vaso-moteurs ne seraient pas directement moteurs ; ils représenteraient plutôt un vaste système d'association, chargé de régler la circulation sanguine d'un territoire donné en harmonie avec celle du reste de l'organisme. Ils servent à assurer l'équilibre splanchno-périphérique et une distribution judicieuse entre les différents tissus, selon leurs besoins momentanés d'irrigation.

En somme, contrairement à la théorie classique, le toxique, le plomb en l'occurrence, arrivant au contact de l'endothélium des vaisseaux mésentériques exciterait directement le système intramural : facteur primordial de la contractilité vasculaire. Le centre est

relégué au second plan. Il en résulte une vaso-constriction locale qui, par réflexe, peut se propager.

Contrairement encore à la théorie classique, la section d'un splanchnique ne *provoquerait pas une dilatation paralytique mésentérique* : le vaisseau conservant son pouvoir de contractilité, mais une *dilatation active* dans tout le territoire abdominal.

Et cette dilatation *active*, par suite d'une section sympathique, est merveilleusement confirmée encore par les résultats obtenus par résection de la zone oblitérée d'une artérite oblitérante. Nous constatons, en effet, même longtemps après, une hyperémie telle, qu'elle entraîne à *la périphérie*, une hyperthermie marquée et qu'à l'artériographie la *dilatation des artères collatérales*, par rapport au côté opposé pourra facilement être mise en évidence. Ainsi donc, cette intervention qui, théoriquement, n'interrompt qu'un court segment de vaso-moteurs, correspondant aux filets segmentaires abondant à ce niveau le vaisseau, entraîne en réalité une hyperémie intense et durable, susceptible de faire cesser des spasmes qui *s'étendent EN AVAL de l'oblitération sur TOUT le segment artériel périphérique, sur le réseau de ses branches collatérales et sur ses rameaux les plus fins*.

« Nous pensons, écrit Leriche, que la vaso-dilatation qui suit une section sympathique est une vaso-dilatation active et non paralytique. Elle n'est pas simplement une suspension de la vaso-constriction. Elle est à l'inverse du tonus normal. Le sang circule plus vite, avec plus de force, les battements artériels sont plus énergiques, la température périphérique est augmen-

tée ». C'est une vaso-dilatation active forçant le tonus normal du système intramural et le tonus surajouté provenant des réflexes intra-sympathiques, médullaires et corticaux.

★★

Or, dans la colique saturnine le spasme vasculaire abdominal relève de plusieurs causes. Tout d'abord, et avant tout, du plomb qui, par excitation du système intramural, provoque une vaso-constriction pouvant être assez localisée. Mais cette vaso-constriction locale entraînera par voie réflexe une contraction à distance. La *distension* du tronc vasculaire produite en avant de l'obstacle et qui tiraille les plexus mésentériques s'ajoutera aussi comme élément constrictif ; enfin, les lésions fréquentes d'artérite, dues à l'intoxication, sont également des épines irritatives et causes de spasme.

Par ailleurs, à la symptomatologie propre de la colique de plomb s'associent souvent des symptômes relevant d'un spasme en d'autres territoires.

Une question alors peut se poser à la fin de cette étude pathogénique. Le pouvoir dilatateur vasculaire d'une seule *section* sympathique ne suffirait-il pas pour vaincre les spasmes abdominaux et même par une action à distance, les spasmes éloignés ? C'est par l'affirmative que le Docteur Goyet a pu répondre après avoir fait pratiquer une « infiltration lombaire » chez sa malade.

LA THERAPEUTIQUE DE LA COLIQUE DE PLOMB

Ignorante de la pathogénie exacte de la colique de plomb, la thérapeutique est restée longtemps empirique et uniquement symptomatique.

Nous exposerons d'abord le traitement habituel ou classique, ensuite le traitement par action sur le sympathique ; enfin, dans un résumé de l'ensemble, nous indiquerons la conduite à suivre en tenant compte de ces deux modes de traitement qui, loin de s'opposer, se complètent.

1° LE TRAITEMENT CLASSIQUE

Il est dominé par les trois indications suivantes : calmer les douleurs, faire cesser la constipation, favoriser l'élimination du plomb.

Contre la douleur : repos au lit, régime lacté, applications chaudes et laudanisées sur l'abdomen — pilules de belladone (2 à 4 centigrammes par 24 heures) ou suppositoires belladonnés — ou encore injection sous-cutanée d'atropine (Mathieu), un à deux milligrammes par jour.

Irrigations intestinales très chaudes avec de l'eau à 45° données au bock. Cette entéroclypse chaude, van-

tée par R. Tripier, calme souvent assez bien les douleurs.

Enfin, en dernier ressort et seulement si la douleur est par trop violente : morphine.

Contre la constipation :

Lavements belladonnés, purgation.

Pour favoriser l'élimination du plomb, on a proposé :

Le soufre : bain sulfureux, miel soufré (1 ou 2 cuillerées à soupe par jour), eaux minérales sulfureuses — ainsi le plomb encore contenu dans le tube digestif se transforme en sulfure de Pb insoluble et on l'évacue par un purgatif doux :

L'iodure de potassium (3 à 4 gr. par jour) : pour provoquer l'élimination du plomb renfermé dans l'organisme car, d'après Gubler, ce corps favoriserait la désassimilation des albuminates de plomb.

2° LA THÉRAPEUTIQUE SYMPATHIQUE : L'INFILTRATION DU PLEXUS LOMBAIRE

Elle découle de la pathogénie, telle que nous l'avons exposée dans les pages précédentes. Elle consiste à paralyser l'action du sympathique.

Il n'est pas question de faire une artériectomie, ni même une sympathectomie qui dépasserait par ses conséquences le résultat cherché. Il faut une intervention sur le sympathique comparable dans ses résultats immédiats à une sympathectomie, de durée limitée mais suffisante pour permettre au toxique de s'éliminer, et dont la technique soit relativement facile, pouvant être répétée au besoin.

Les infiltrations sympathiques répondent à ces différents désidérata, et c'est à *une infiltration du plexus lombaire* que le Docteur Goyet a eu recours pour traiter sa malade. A peine la piqûre était-elle terminée que les douleurs avaient presque disparu, et que la vue était partiellement recouvrée.

Une vaso-dilatation « active » a donc forcé le spasme mésentérique, provoqué dans la totalité du système circulatoire une vaso-dilatation. Le spasme des vaisseaux rétinéens a cédé. Le barrage, qui empêchait le sang de s'écouler et qui était à l'origine d'une distension vasculaire tiraillant les plexus, a été levé. La tension artérielle est redevenue normale.

L'infiltration lombaire paraît donc être le traitement de choix de la colique de plomb.

Voici sa technique : Le sujet est en position couchée sur le flanc du côté opposé à la piqûre. Une longue aiguille est enfoncée à 3 cm. de la ligne épineuse et doit passer entre deux apophyses transverses. Lorsqu'elle a pris le contact osseux du corps vertébral, elle est retirée d'un centimètre, puis enfoncée de nouveau de 2 centimètres, le pavillon étant rabattu en dedans. On injecte 10 cc. d'une solution à 1 % de novocaïne.

En somme : l'infiltration lombaire est d'une technique simple, elle ne présente aucun danger et, en cas d'échec à la suite d'une faute de méthode ou d'une insuffisance de durée d'action, elle est aisée à répéter.

Il est probable qu'une infiltration stellaire donnerait des résultats également intéressants.

L'infiltration sympathique par ses heureux résultats et sa simplicité thérapeutique mérite d'être connue et

utilisée fréquemment dans le traitement de la colique saturnine.

— COMMENT CONDUIRE LE TRAITEMENT ?

Il faut distinguer le traitement immédiat et le traitement de fond.

Traitement immédiat : on peut essayer les petits moyens : cataplasmes laudanisés, lavements belladonnés et pour vaincre plus directement le spasme les inhalations de nitrite d'amyle ou les injections d'acécoline.

Mais *rapidement* si les symptômes ne rétrocedent pas, ou *même en premier lieu*, faire une infiltration du plexus lombaire, dont le résultat ne doit pas se faire attendre.

Mais à côté du traitement pour ainsi dire d'urgence, aussi important est le traitement de fond, de désintoxication.

Traitement de la désintoxication :

Le soufre ;

L'iodure de xylate.

La norgalite ou formaldéhyde de sulfoxylate de soude semble avoir donné de très bons résultats.

Mais l'organisme se débarrasse avec parcimonie d'un poison qu'il a lentement accumulé. Aussi faudra-t-il prolonger longtemps cette thérapeutique chimique.

Tel est donc, dans ses grandes lignes, le traitement que nous proposons de la colique de plomb. Institué d'après la physiopathologie de ce syndrome dans lequel le rôle du sympathique est prédominant, il doit être constant dans ses résultats.

Nous sommes persuadé qu'il sera adopté même en

dehors des milieux hospitaliers, car sa technique est aisée et ne nécessite aucun matériel spécial. Il rendra, nous en sommes sûrs, de nombreux services et peut-être ouvrira-t-il de nouveaux horizons dans la thérapeutique d'autres syndromes intestinaux.

CONCLUSIONS

I. — Des statistiques récentes montrent que le saturnisme est la plus fréquente des intoxications professionnelles et qu'une des manifestations cliniques le plus souvent observé en est le syndrome intestinal : « la colique de plomb ».

Etant donné le nombre considérable et la diversité des industries utilisant le plomb, une prophylaxie totalement efficace est des plus difficiles à instituer et à surveiller.

II. — Pal et des auteurs modernes, rejetant les anciennes théories pathogéniques, ont démontré que les manifestations de la colique saturnine étaient la conséquence d'un spasme vaso-constrictif mésentérique.

III. — L'infiltration du sympathique lombaire, proposée par le Docteur Goyet, de technique facile, équivalente d'une section sympathique, en provoquant une vaso-dilatation « active » (Leriche) dans tout le territoire mésentérique et même au delà (suppression, par exemple, d'un spasme rétinien), constitue le vrai trai-

tement de la colique de plomb. Il est utile de lui adjoindre cependant un traitement chimique (norgalithe) qui facilitera l'élimination du plomb.

Vu :

Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,
J. FROMENT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 24 Mars 1941.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GAU.

BIBLIOGRAPHIE

- PAL. — Les crises vasculaires, Wien 1904. Traduction G. BABLON, Paris 1908.
- *Semaine médicale*, 1905, p. 414.
- A. GOYET. — Syndromes intestinaux d'origine artérielle. *Thèse Lyon*, 1913.
- NEUMANN. — Pathologie et traitement des troubles circulatoires dans les vaisseaux mésentériques (C. R. Réunion des Chirurgiens de Berlin, *Presse médicale*, 25 sept. 1909.)
- M. LÆPER. — Introduction à l'étude des spasmes vasculaires. (*Progrès médical*, n° 20, 18 mai 1935, p. 817.)
- A. LEMAIRE. — La médication antispasmodique vasculaire. (*Progrès médical*, n° 20, 18 mai 1935, p. 848).
- J. KUNLIN. — L'infiltration du sympathique lombaire ; technique, indications, résultats. (*Journal médical français*, février 1937).
- R. LERICHE. — Blocage du sympathique par la novocaïne et orientations nouvelles de la chirurgie. (*Journal médical français*, février 1937, 26, n° 2, 40).
- Les enseignements et les résultats des infiltrations novocaïniques des tissus et de la chaîne sympathique. (*Journal médical français*, février 1937, 26, n° 2, 46).
- R. LERICHE et R. FONTAINE. — La chirurgie du sympathique. (*Rapport à la X^e Réunion neurologique internationale. Revue neurologique*, 1929, 1, 1046).

— La chirurgie du sympathique lombaire. (*Congrès international de Chirurgie*, Le Caire, 1936).

— Technique des diverses sympathectomies lombaires. (*La Presse médicale*, 18 novembre 1933, n° 92).

R. LERICHE et POLICARD. — Physiologie pathologique chirurgicale. Paris, 1930.

Contribution à l'étude des spasmes vasculaires (publié sous la direction de MM. VILLARET, L. JUSTIN-BESANÇON).

J. RENAUT. — De l'intoxication saturnine chronique. Paris 1875.

BRACHET. — Traité pratique de la colique de plomb, 1850.

R. FABRE. — Leçons de toxicologie.

IMPRIMERIE
BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU
42, QUAI GAILLETON, 42
LYON

